Lane Medical Library

Ein Beitrag

zur

Aetiologie der Myopie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Facultät zu Kiel,

vorgelegt

von

Christian Maes,

approb. Arzt, gebürtig aus Kopenhagen.

Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1884.

Referent:

Völckers.

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Heller.**

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Professor Dr. Völckers

in Kiel

dankbarst gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0260

Wohl auf keinem Gebiete der Ophthalmologie ist so viel geschrieben worden, wie auf dem der Refractionsanomalien und hier wieder besonders über die Myopie und ihre Entstehung. Trotzdem ist man noch nicht zu einer einheitlichen Auffassung über dieselbe gekommen. Im Gegentheil bestehen fast eben so viele verschiedene Ansichten als Autoren über dieses Thema geschrieben haben. Wenn ich trotzdem heute einen Beitrag zur Aetiologie der Myopie bringe, so geschieht dies auf Grund einer Reihe von Beobachtungen, welche von meinem hochverehrten Lehrer und Chef Herrn Professor Dr. Völckers im Laufe der letzten Jahre gemacht worden sind.

Das häufige Fehlen jeglicher Veränderungen am Augenhintergrund bei der ophthalmoscopischen Untersuchung solcher hochgradiger Myopen, deren Refractionsanomalie zufolge einer zuverlässigen Anamnese oder zufolge eigener Untersuchung der Angehörigen als eine ererbte angesehen werden durfte, musste auffallen und liess die Frage aufkommen: 1) steht der negative ophthalmoscopische Befund in einem Zusammenhang mit ererbter Anlage zur Myopie? — 2) lässt sich aus dem ophthalmoscopischen Befund bei gleichzeitiger Berücksichtigung einer genauen Anamnese ein Schluss in Bezug auf die Entstehung der Myopie ziehen, und welcher?

Die Litteratur, so weit mir dieselbe bekannt ist, bringt über diejenigen Fälle von Myopie, in denen die Untersuchung mit dem Augenspiegel absolut keine Spur von Veränderungen im fundus oculi ergab, sehr wenig. Das Interesse der Ophthalmologen hat sich eben stets mehr dem Staphyloma posticum und dessen Erklärung zuge-

wandt als jenen ersteren Fällen, und so ist die Litteratur über das Staphylom zu Bänden angewachsen, während jene Fälle, auf welche ich heute die Aufmerksamkeit lenken möchte, nur vereinzelt erwähnt werden, oder wo sie häufiger beobachtet wurden, keine besondere Beachtung erfuhren.

Donders glaubt „dass fast ausnahmslos in allen, selbst den mässigen Graden von Myopie Veränderungen namentlich in der Choroidea wahrgenommen werden" (pag. 296) und „dass bei ziemlich hohen Graden von Myopie als Minimum nur Spuren eines Halbmondes vorkommen" (pag. 303). Nach dem 30. Jahre fand er bei M. $> 1/20$ die Atrophie nur fünf mal bei M. $> 1/12$ nur drei mal vollkommen fehlen (pag. 307). An einer andern Stelle heisst es freilich, dass „bei sehr jungen Individuen und bei mässiger Myopie sehr selten Atrophie zur Beobachtung kommt" (pag. 303); dass ferner „bei sehr jungen Individuen mit verhältnissmässig hochgradiger Myopie die halbmondförmige Atrophie der Choroidea oft noch ganz fehlt oder doch nur sehr geringfügig ist."

Aus einer Untersuchungsreihe v. Stellwag's geht hervor, dass unter 220 Fällen von Myopie 21 mal der Conus bei Myopie $1/6$ bis $1/2$, also in 9,5 % fehlte.

Cohn kommt bei der Untersuchung der Augen von 10060 Schulkindern zu dem Resultat, dass „ausnahmsweise sowohl schwache Grade wie Myopie $1/26$ mit Staphylom als sehr starke Grade, wie Myopie $1/7$ ohne dasselbe vorkommen." „Myopie $1/6$ fand ich nie ohne Staphylom." Bei einer später vorgenommenen Untersuchung der Augen von Breslauer Studenten fand er auch Augen mit M. $1/6$ und M. $1/5$, welche keinen Conus zeigten, dagegen fehlte derselbe bei M. $1/4$ und M. $1/3$ nicht.

Erismann[1]) fand unter den von ihm überhaupt untersuchten Myopen „keine Choroidealatrophie in 5 %" (pag. 32) und „die Fälle ohne Atrophie verschwinden schon bei M. $1/12$" (pag. 35) „Fälle mit nachgewiesenem hereditär myopischen Bau des Bulbus ohne Choroidealatrophie am Opticus habe ich nicht gesehen; sie sollen indess nach den Berichten anderer Ophthalmologen vorkommen" (pag. 48).

[1]) Erismann: Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Myopie in Graefe's Archiv Bd. XVII. Abth. I.

Auch Schnabel[1]) hat bei seinen Untersuchungen die Ueberzeugung gewonnen „dass im myopischen Auge der Conus nur selten fehlt“ (pag. 41). Während desselben Zeitraums, innerhalb dessen er 36 Coni in nicht myopischen Augen traf, fand er nur 21 kurzsichtige ohne Coni, von denen 17 jungen Leuten angehörten, denen ihr Beruf anhaltende Beschäftigung mit feinen Objecten auferlegte. (pag. 40). Gestützt auf die Angaben mehrerer Collegen mit M. $^1/_{15}$ bis $^1/_{10}$, bei denen keine Spur der für Staphyloma posticum characteristischen Choroidealveränderungen vorhanden war; sich berufend auf die mit aller Bestimmtheit von denselben abgegebene Erklärung, erst während der letzten Zeit ihrer Gymnasialstudien oder im Beginn ihrer Universitätslaufbahn kurzsichtig geworden zu sein, kommt Schnabel zu der Annahme, dass einfacher Langbau und Scleralectasie sowohl bei der angeborenen als bei der erworbenenen Myopie vorkommen.

Mauthner beobachtete das Fehlen des Conus viel häufiger, selbst bei hochgradiger Myopie und zwar nicht blos bei jugendlichen Individuen, sondern auch bei Leuten bis in die 40. Jahre. Aeltere Individuen mit hochgradiger Myopie ohne Conus hat er nicht gesehen. (pag. 449). Er giebt auch noch detaillirt die Krankengeschichten von 3 Myopen an, bei denen hochgradige Myopie ohne Atrophie der Aderhaut vorhanden war.

Seltener hat Arlt solche Fälle beobachtet. Er erwähnt darüber nur Folgendes „bei geringen Graden von Myopie kann es vorkommen, dass sich die Ausdehnung der Choroidea wie der Sclerotica durch keine Art von ophthalmoscopisch wahrnehmbarer Veränderung kundgiebt; auch bei höheren Graden (selbst bis zu M. $^1/_{3\,1/2}$) findet man mitunter, dass sich an der Choroidea keine weitere Veränderung wahrnehmen lässt, als eine mehr weniger hochgradige Rareficirung; etc. — aber in der grössten Zahl der Fälle, man kann beinahe sagen in der Regel, zeigt uns das Ophthalmoscop eine eigenthümliche Veränderung der Choroidea.“ Arlt lässt demnach die Augen ohne Choroidealveränderungen auf dieselbe Weise entstehen, wie die Augen, in denen die mechanische passive Dehnung sichtbare Veränderungen hervorgerufen hat.

Schleich fand unter 1026 myopischen Augen 187 Augen=18,2% ohne Sichel, schon immerhin ein recht erheblicher Procentsatz

[1]) Schnabel: „Zur Lehre von den Ursachen der Kurzsichtigkeit“ in v. Graefe's Archiv Bd. XX. Abthl. II.

Unter diesen Augen ohne Sichel fand sich zum grössten Theil nur Myopie geringen Grades; über 6 Ml. hatten nur 27 Augen = 14,4 %; über 10 Ml. nur 17 Augen = 9,1 %. Betreffs der Sehschärfe zeigten unter 128 Fällen ohne Complicationen 84 = 65,6 % normale resp. übernormale Sehschärfe.

In einer jüngst erschienenen Abhandlung Förster's über den Einfluss der Concavgläser und der Achsenconvergenz auf die Weiterentwicklung der Myopie[1]) finde ich unter den 68 angeführten Fällen 23 mal (33,6 %) „keine Sichel", 1 mal „einseitig keine Sichel" notirt; 18 mal = 26,4 % war eine „schmale Sichel" resp. „nur Andeutung einer Sichel vorhanden." In der Mehrzahl dieser Fälle handelte es sich um Personen im reiferen Alter. Auf das Fehlen der Sichel legt Förster jedoch kein Gewicht.

Bevor ich jetzt zu den Resultaten meiner Untersuchung übergehe, möchte ich über die Aufnahme der Anamnese und deren Werth bei Beurtheilung der Erblichkeit, sowie über die Methode der Untersuchung, welche auf der Völckers'schen Klinik bei allen zur Untersuchung kommenden Refractionsanomalien geübt wird, einiges vorausschicken.

Dass bei Untersuchungen, bei denen Erblichkeitsverhältnisse eine Rolle spielen, eine Statistik an Zuverlässigkeit gewinnt, wenn man in der glücklichen Lage ist, die Familienmitglieder in auf- und absteigender Linie selbst untersuchen zu können, liegt auf der Hand. Dass dies ganz besonders wünschenswerth ist, wenn man ein poliklinisches Material zu solchen Untersuchungen verwerthet, weiss ich wohl. Kommen doch häufig genug Leute mit der Angabe, sie seien kurzsichtig, auf die Klinik, und die Untersuchung ergiebt, dass sie hypermetropisch, astigmatisch oder aus irgend einem anderen Grunde amblyopisch aber nur nicht kurzsichtig sind. Wenn diese also selbst über ihren eigenen Refractionszustand nicht im Klaren sind, wie viel weniger werden sie dann über den ihrer Eltern oder gar ihrer Grosseltern Auskunft geben können. Andrerseits kommt es auch vor, dass Leute aus irgend welchen anderen Ursachen zur Klinik kommen und behaupten, gut sehen zu können. Eine zufällig vorgenommene Untersuchung ergiebt, dass sie myopisch und zuweilen recht hochgradig myopisch sind, freilich dabei volle Sehschärfe besitzen. Ist mir doch selbst ein Fall bekannt, wo ein höchst gebildeter, studirter Herr mit

[1]) Archiv für Augenheilkunde von Knapp und Schweiger Bd. XIV. Heft III.

einer Myopie 7,0 D keine Ahnung davon hatte, dass er myopisch sei; ihm sei es nie aufgefallen, dass er schlechter sähe, wie andere Menschen. Sein ganzes Interesse hatte sich eben auf seine Bücher concentrirt und hierbei kam ihm, zumal da er in dem Alter war, wo die Presbyopie sich bei Emmetropen einzustellen pflegt, seine Myopie nur zu statten. Auch über die Zeit, in der die Myopie entstanden ist, werden oft Angaben gemacht, welche der Untersuchung zufolge, mindestens für unwahrscheinlich gehalten werden müssen. Viele geben als Zeitpunkt des Beginns das Jahr an, in welchem ihre bereits seit Längerem vorhandene Myopie in eclatanter Weise progressiv wurde oder irgend ein Zufall ihnen zeigte, dass sie nicht so gut in der Ferne sehen konnten als andere Menschen. Dieser Irrthum kömmt am häufigsten bei denjenigen Individuen vor, welche schon in der Kindheit eine mässige Myopie hatten. Solche Individuen sind oft ganz ausserordentlich anspruchslos in Bezug auf das Erkennen ferner Gegenstände; und der Grund liegt, glaube ich, darin, dass sie eben nie erfahren haben, was ein Emmetrop sehen kann. Noch heute, wo ich dieses schreibe, kam folgender Fall vor. Ein 23Jähriger Landmann wollte seit 7 Jahren, nachdem er die Secunda eines Gymnasiums verlassen hatte und aufs Land gekommen war, myopisch geworden sein. Die Untersuchung ergab beiderseits M = 6 D, S = 1, keine Spur von Choroidealveränderungen. Er gab zu, dass seine Myopie ziemlich plötzlich entstanden sei und, seitdem er sie vor 7 Jahren bemerkt hatte, nicht wesentlich zugenommen habe. Sollte der junge Mann nun wirklich erst, nachdem er die Schule verlassen hatte und in seinem Beruf als Landwirth in günstigere hygieinische Verhältnisse gekommen war, sollte der jetzt erst myopisch geworden sein? Sicherlich nicht. Ich glaube vielmehr, dass er bereits in den unteren Classen des Gymnasiums M 3 bis 4 D und bei seinem Abgang denselben oder einen wenig geringeren Grad von Myopie wie bei der jetzigen Untersuchung gehabt hat. Seine Kurzsichtigkeit ist ihm aber erst aufgefallen, als bei seinem Beruf als Landmann grössere Ansprüche an seine Augen für die Ferne gemacht wurden, oder er vielleicht im Verkehr mit emmetropischen Collegen bemerkte, dass er in der Erkennung ferner Objecte nicht mit denselben wetteifern konnte.

Derselbe junge Mann kann gleichzeitig als Beispiel für eine weitere Critik der Anamnese dienen. Alle Fragen, ob Eltern, Geschwister oder Grosseltern kurzsichtig seien, wurden von ihm verneint; keiner in seiner Familie sei kurzsichtig; sein Vater sehe so gut, dass

er, obwohl bereits gegen 70 Jahre alt, noch ohne Brille die feinste Schrift lesen könne. Damit war, obwohl erbliche Anlagen aufs entschiedenste in Abrede gestellt war, aufs sicherste nachgewiesen, dass sein Vater myopisch sein musste. Aber derselbe Vater konnte doch ohne Correction von seinem Zimmer aus die Zeit an der gegenüberliegenden Kirchthurmuhr ablesen. Die aus dieser Angabe geschlossene Vermuthung, dass nur ein Auge myopisch, dass andere aber emmetropisch sein müsse, wurde durch eine später vorgenommene Untersuchung bestätigt. In einem andern Fall wurde von einer gebildeten Dame mit aller Entschiedenheit Erblichkeit in Abrede gestellt. Auf die Frage, ob ihr Vater keine Brille trüge, erfolgte die Antwort „ja, wenn er zur Jagd geht, setzt er sich eine Brille auf.“ Nun, eine Convex- oder Planbrille wird er wohl nicht benutzt haben. Es illustriren diese und ähnliche Fälle aufs deutlichste, wie wenig einerseits auf eine oberflächlich aufgenommene Anamnese zu geben ist, wie sichere Schlüsse andererseits bei genauer Aufnahme derselben aus Angaben der Patienten gemacht werden können, welche die Vermuthungen des Arztes widerlegen sollten.

Auf der Völckers'schen Klinik war man stets bemüht bei allen Myopen in dieser und ähnlicher Weise möglichst zuverlässig Aufschluss über den Refractionszustand der Angehörigen zu erhalten, und es ist bei allen Fällen, die weiter unten angeführt werden, so verfahren worden. Bei einer grossen Zahl von Fällen war man jedoch in der glücklichen Lage die Myopie der Eltern resp. Grosseltern selbst untersuchen zu können; häufig kamen Mitglieder von Familien zur Untersuchung, die schon als myopisch bekannt waren. Demnach darf man die Notizen der Krankenjournale bezüglich der Erblichkeit als durchaus zuverlässig ansehen.

Nachdem die Anamnese in vorbezeichneter Weise aufgenommen war, wobei auch stets auf Beruf des betreffenden und seiner Angehörigen Rücksicht genommen, sowie über hygieinische Beschaffenheit der Schul- resp. Arbeitszimmer Erkundigungen eingezogen wurden, wurde zunächst subjectiv binocular und monocular der Grad der Myopie und Sehschärfe festgestellt. Als Probebuchstaben dienten die Snellen'schen Tafeln, welche in einer Entfernung von 20 Fuss aufgehängt waren. Der subjectiven Bestimmung der Myopie folgte ausnahmslos die objective Controlle mit dem Refractometer sowie die Untersuchung des Augenhintergrundes.

Benutzt wurde das Material der Ambulanzjournale aus den Jahren 1880 bis zur Gegenwart, sowie die Fälle aus Völckers Privatpraxis in dem gleichen Zeitraum. Da die Eintragungen in die poliklinischen Journale während dieser 5 Jahre von verschiedenen Assistenten gemacht sind, so möchte ich noch ausdrücklich darauf aufmerksam machen, dass fast sämmtliche Fälle von Myopie von Prof. Völckers untersucht resp. nachuntersucht sind.

Beim Durchsehen dieser 5 Jahrgänge wurden nur diejenigen Fälle von Myopie ausgezogen, bei welchen gleichzeitig Anamnese und ophthalmoscopischer Befund eingetragen war; von denen, wo die Anamnese fehlte, nur eine kleine Zahl von Fällen, in welchen keine Choroidealatrophie vorhanden war. Unberücksichtigt geblieben sind alle diejenigen Fälle, wo man es nicht mit der „wahren Myopie" d. h. derjenigen Myopie zu thun hatte, die lediglich auf einer Achsenverlängerung des Bulbus nach hinten beruht. Aufgenommen in die Statistik sind jedoch auch noch alle Fälle von zusammengesetztem myopischen Astigmatismus. Im Ganzen wurden 931 Fälle ausgezogen. Von diesen stammen aus der Poliklinik 692, aus Prof. Völckers Privatpraxis 239.

Es mögen jetzt einige Fälle folgen, wie sie im Journal notirt sind:

1. Elli A. 16 Iahr alt, will von jeher kurzsichtig gewesen sein; hat o. d. M 9,0. S = 1. o. s. M 8,0. S = 1. Keine Spur von Choroidealatrophie. Der Vater ist Physikus und hochgradig myopisch.

2. Willi A., deren Bruder, 14 Jahre alt, Tertianer; ebenfalls von jeher kurzsichtig, hat o. d. M 4,0. S = 1. o. s. M 4,5. S = $^{20}/_{30}$. Keine Spur von einer Sichel, nasale Hälfte der Papille etwas geröthet und geschwollen.

3. Carl A., Bruder der vorigen, 17 Jahre alt, Primaner, ebenfalls kurzsichtig so lange er denken kann, hat beiderseits M 5,0. S = $^{20}/_{30}$. Papillen geröthet und geschwollen in der nasalen Hälfte; keine Spur von einer Sichel.

4. Frau Pastorin H. ca. 45 Jahre alt, stammt aus myopischer Familie, beiderseits M 1,75. S = 1. Keine Sichel.

5. Deren Sohn H., 15 Jahr alt, Gymnasiast. o. d. M 2,5. S = 1. o. s. M 1,5. S = 1. Keine Sichel.

6. Knabe Stumpf, 8 Jahre alt, hat o. d. M 20,0. S = $^{20}/_{100}$. o. s. M 20,0. S = $^{20}/_{50}$. Keine Spur von Choroidealveränderungen. Dessen Mutter hat o. d. M 20,0. S = $^{20}/_{100}$. o. s. M 22,0. S = $^{20}/_{70}$. Annulares Staph. stecknadelkopfgrosse Atrophie der Choroidea in der Gegend der Macula lutea.

7. Brix, Frl. 18 Jahr alt. Hat o. d. M 2,5. S = 1. o. s. M 3,0 S = 1. Keine Spur von einer Sichel. Vater myopisch.

8. Brix. 19 Jahr alt, Gymnasiast, Bruder der vorigen. Hat o. d. M 1,0. ⊂ Cyl — 2,0. S = $^{20}/_{30}$. o. s. M 3,0. S = 1.

9. Knabe Heussner, 11 Jahre alt, Quartaner. Hat beiderseits M 8,5. S = 1. Keine Spur von Choroidealatrophie. Eltern myopisch; Vater, Schuldirector, hat M 10,0. S = 1. temp. Staph.

10. Knabe Heussner, 8 Jahre alt, Bruder des vorigen, Sextaner, hat beiderseits 3,5 S = 1. Keine Spur von Choroidealatrophie.

11. Heeschen, 50 Jahre alt, Landesdirectoratssecretair, hat beiderseits M 6,0 S = 1. Keine Choroidealatrophie, höchstens etwas Pigmentverschiebung an der temp. Seite. Eltern angeblich nicht kurzsichtig, Refractions-Zustand der Grosseltern unbekannt.

12. Heeschen, Sohn des vorigen, 17 Jahre alt, Comptoirist, seit mehreren Jahren kurzsichtig, hat M 5,0 S = 1 beiderseits; keine Sichel.

13. Frl. Heer, 17 Jahre alt, hat M 5,0 S = $^{20}/_{50}$ beiderseits; keine Spur von Choroidealveränderungen. Grossvater las im 86. Jahre stets ohne Brille.

14. Frl. Heer, 22 Jahre alt, Schwester der vorigen., hat o. d. M 2,5 S = 1 o. s. M 4,0 S = 1. Keine Spur einer Sichel.

15. Böckel, Kaufmann, 41 Jahre, hat M 2,0 S = 1 beiderseits; keine Sichel.

16. Böckel, dessen Sohn, 9 Jahre alt, hat beiderseits M 3,0 S = $^{20}/_{30}$. Keine Spur einer Sichel.

17. Frl. Kasch, 19 Jahre alt, hat beiderseits M 2,25 S = 1. Keine Spur von Choroidealatrophie. Vater myopisch.

18. Frl. Kasch, 17 Jahre alt, Schwester der vorigen, hat o. d. M 6,0 S = $^{20}/_{30}$ o. s. M 7,0 S = 1. Keine Spur einer Sichel.
19. Frl. Kasch, 16 Jahre alt, Schwester der beiden vorigen, hat o. d. M. 4,25 S = 1 o. s. M 2,25 S = 1. Keine Sichel.
20. Frl. Kasch, 15 Jahre alt, Schwester der drei vorhergehenden, hat beiderseits M 2,75 S = 1. Keine Sichel.
21. Behn, 4 Jahre altes Mädchen, hat objectiv M 10,0. Keine Spur von Choroidealveränderungen. Vater derselben, dessen Vorfahren alle myopisch gewesen sind, hat beiderseits M 18,0 S = $^{12}/_{200}$. Myopia maligna.
22. Franz, 39 Jahre alt, Kaufmann, hat beiderseits M 5,5 S = 1. Keine Sichel, stammt aus hochgradig myopischer Familie.
23. Knabe Franz, 4 $^1/_2$ Jahr alt, Sohn des vorigen, hat objectiv nach Atropininstillation M 1,0. Keine Sichel.
24. Ebert, 12 Jahre altes Mädchen, hat beiderseits M 4,5 S = 1. Keine Spur von einer Sichel. Eltern beide myopisch; Vater Arzt.
25. Frl. S., 18 Jahre alt, hat o. d. M 7,0 S = 1 o. s. M 6,0 comb. mit Astigmatismus — 1,0 S = $^{20}/_{30}$. Mutter myopisch, Vater Arzt.

In diesen sämmtlichen Fällen finden wir also bei sicher nachgewiesener Erblichkeit keine Spur von Choroidealveränderungen bei einer Kurzsichtigkeit nicht nur geringen, sondern auch mittleren und hohen Grades.

Unter den 931 Fällen mit 1862 myopischen Augen zeigten 584 Augen = 31,4 % keine Spur von Choroidealveränderungen.

Bei nachgewiesener Erblichkeit war keine Spur einer Sichel auf beiden Augen vorhanden

bei 207 Myopen = 22,2 % aller 931 Fälle und zwar
bei 126 „ = 18,2 % der 692 poliklin. Fälle und
bei 81 „ = 33,5 % der 239 Fälle aus der Privatpraxis

Ich lasse jetzt einige Tabellen folgen, aus denen die Grade der Myopie, das Alter der Individuen und die Sehschärfe ersichtlich ist. Da nicht in allen Fällen auf beiden Augen derselbe Grad von Myopie vorhanden war, so sind in diesen Tabellen in den einzelnen Spalten die Anzahl der Augen angegeben. Tabelle I enthält somit 126 poliklinische Fälle mit 252 Augen, auf welchen bei nachgewiesener Erblichkeit eine Sichel beiderseits fehlte.

Tabelle I.

D.	Alter 4—6	7—8	9—10	11—12	13—14	15—16	17—18	19—20	21—25	26—30	31—40	41—50	51—60	Summe	
0,5	—	—	—	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	4	9
0,75	—	—	—	—	—	2	—	2	1	—	—	—	—	5	
1,0	2	1	—	—	—	2	—	2	4	—	1	1	—	13	33
1,5	—	1	—	—	4	1	6	—	4	2	1	1	—	20	
2,0	—	—	—	8	4	2	2	2	3	2	6	4	—	33	56
2,5	—	1	—	2	6	4	4	—	3	1	2	—	—	23	
3,0	—	1	2	—	1	6	4	4	3	—	3	—	—	24	39
3,5	—	2	—	2	1	4	3	1	2	—	—	—	—	15	
4,0	—	1	2	4	4	4	5	1	6	2	6	—	—		35
5,0	—	1	—	2	—	1	6	4	8	1	2	—	—		25
6,0	—	—	—	—	1	2	3	—	4	2	—	2	—		14
7,0	—	—	2	—	—	—	4	—	1	—	2	—	—		9
8,0	—	—	—	2	1	—	2	4	—	1	—	—	—		10
9,0	—	—	—	—	—	—	—	—	4	1	2	—	—		7
10,0	2	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—		4
11,0—12,0	—	—	—	—	—	—	1	2	1	—	—	2	—		6
13,0—15,0	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—		1
16,0—19,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—
20,0 u. drüber	—	2	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—		
Summe	4	10	6	20	24	28	24	24	46	12	26	10	—		252 Augen

Ueber die Sehschärfe dieser Augen giebt Auskunft

Tabelle II.

S	$^{20}/_{20}$	$^{20}/_{30}$	$^{20}/_{40}$	$^{20}/_{50}$	$^{20}/_{70}$	$^{20}/_{100}$	$^{20}/_{200}$	F. z.*	Vacat	Summe
beiderseits . . .	138	26	6	6	2	2	2	—	4	186
einseitig	21	11	4	4	1	—	2	1	—	44
bei Astigmatismus .	6	7	3	4	1	1	—	—	—	22
Summe	165	44	13	14	4	3	4	1	4	252 Augen

*) F. z. bedeutet in allen Tabellen Finger zählen.

Die 81 Fälle = 33,5 % der Privatpraxis, wo bei nachgewiesener Erblichkeit beiderseits keine Choroidealveränderungen vorhanden waren, sind zusammengestellt in

Tabelle III.

D.	Alter 4—6	7—8	9—10	11—12	13—14	15—16	17—18	19—20	21—25	26—30	31—40	41—50	51—60	61—70	Summe	
0,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
0,75	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1,0	—	—	—	5	—	3	2	1	2	—	—	—	—	—	13	26
1,5	—	—	—	—	7	4	—	—	—	—	—	2	—	—	13	
2,0	—	—	1	3	1	—	2	—	—	—	—	5	—	—	12	21
2,5	—	—	—	—	2	3	—	—	—	—	2	—	—	2	9	
3,0	—	—	—	—	—	3	5	2	2	—	—	2	2	—	16	18
3,5	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	
4,0	—	—	—	2	—	1	1	3	6	1	—	—	—	—	13	
5,0	—	—	—	4	2	5	—	4	—	—	2	—	—	—	17	
6,0	—	—	—	5	—	2	3	2	—	3	1	3	—	—	19	
7,0	—	—	3	1	2	—	3	2	5	1	3	—	6	—	26	
8,0	—	—	—	—	2	2	—	3	2	1	—	1	—	—	11	
9,0	—	—	—	—	—	1	—	1	2	1	—	—	—	—	5	
10,0	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	3	
11,0–12,0	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	—	3	
Summe	—	—	4	20	20	24	16	18	22	6	8	14	8	2	162 Aug.	

Die Sehschärfe dieser Augen giebt

Tabelle IV.

S =	$^{20}/_{20}$	$^{20}/_{30}$	$^{20}/_{40}$	$^{20}/_{50}$	$^{20}/_{70}$	$^{20}/_{100}$	$^{20}/_{200}$	F. z.	Summe
beiderseits . . .	106	14*	4	2	2	—	—	—	128
einseitig	7	2	1	—	—	2**	—	—	12
bei Assigmatiam. .	18	1	1	2	—	—	—	—	22
Summe	131	17	6	4	2	2	—	—	162 Augen

*) In 2 Augen durch Cataracta incipiens bedingt.

**) Je 1mal durch Maculae corneae u. abgelaufene retrobulbäre Neuritis bedingt.

Diesen 207 Fällen, in denen bei sicher nachgewiesener Erblichkeit auf beiden Augen bei zum Theil recht hochgradiger Kurzsichtigkeit keine Spur von Choroidealveränderungen vorhanden war, steht eine verschwindend kleine Zahl solcher Fälle gegenüber, in denen Erblichkeit in Abrede gestellt wurde oder nicht nachgewiesen werden konnte. Es waren dies

37 Fälle = fast 4,0% aller 931 Fälle, und unter diesen
34 „ = 4,9% der 692 Fälle der Poliklinik
3 „ = 1,3% „ 239 „ „ Privatpraxis.

Letztere betreffen
einen 20jährigen Ingenieur mit o. d. M 2,5 S = 1 o. s. M. 3,0 S = 1
„ 24 „ Lieutenant „ o. d. M 3,5 S = 1 o. s. M. 4,0 S = 1
eine 28jährige Frau, mit beiderseits M 7,0 S = 1;
während die Fälle der Poliklinik in Tabelle V zusammengestellt sind.

Tabelle V.

D	Alter													Summe
	—6	7—8	9—10	11—12	13—14	15—16	17—18	19—20	21—25	26—30	31—40	41—50	51—60	
1,0	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	4 / 8 \ 12
1,5	—	—	—	—	—	2	2	2	2	—	—	—	—	
2,0	—	—	5	2	—	—	—	2	4	—	—	—	—	13
3,0	—	—	1	—	—	2	1	—	2	2	2	—	—	10
4,0	—	—	—	6	2	—	1	—	—	—	—	—	—	9
5,0	—	—	2	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	7
6,0	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—	—	3
7,0	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—	2	1	—	6
8,0	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	3
9,0	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
10,0	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2
11,0—25,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25,0—30,0	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	2
Summe	—	—	8	10	12	10	4	4	10	2	6	2	—	68 Augen

Die Sehschärfe ergiebt sich aus

Tabelle VI.

S =	$^{20}/_{20}$	$^{20}/_{30}$	$^{20}/_{40}$	$^{20}/_{50}$	$^{20}/_{70}$	$^{20}/_{100}$	$^{20}/_{200}$	F. Z.	Summe
beiderseits . . .	38	14	—	2	2*	2**	—	—	58
einseitig	3	2	2	1	1	—	—	—	9
bei Astigmatismus .	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Summe	41	16	2	3	3	3	—	—	68 Aug.

*) bei Nystagmus.

**) Ein 15jähriger Knabe mit M. 26,0 und 29,0, dabei keine Choroidealveränderungen!!

Aus Tabelle V geht hervor, dass 20 Myopen unter 17 Jahren waren, ein Alter, in welchem zumal bei ungebildeten Leuten die Angaben über Erblichkeit sehr unzuverlässig sind. In der Hälfte der Fälle war M 4,0 und darüber in mehreren Fällen eine sehr bedeutende Myopie vorhanden. Berücksichtigen wir nun noch den geringen Procentsatz gegenüber dem, wo Erblichkeit nachgewiesen wurde, so wird es sehr wahrscheinlich, dass Erblichkeit nachgewiesen wäre, wenn man Eltern und Grosseltern hätte untersuchen können.

Es bleiben noch 34 Fälle aus den poliklinischen Ambulanzjournalen zu erwähnen, in denen „keine Spur von Choroidealveränderung" notirt war, betreffs der Erblichkeit jedoch kein Vermerk eingetragen war. Alter und Refraction derselben giebt die folgende

Tabelle VII.

D.	Alter —6	7—8	9—10	11—12	13—14	15—16	17—18	19—20	21—25	26—30	31—40	41—50	51—60	Summe	
0,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	2	
1,0	—	—	—	—	1	—	1	—	4	—	4	—	—	10	14
1,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	—	4	
2,0	—	—	—	2	4	1	3	—	—	—	2	—	—	12	17
2,5	—	—	—	—	—	4	—	1	—	—	—	—	—	5	
3,0	—	2	—	2	—	3	—	—	—	—	—	1	—	8	11
3,5	—	—	—	—	—	1	—	1	2	—	—	—	—	3	
4,0	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—	—	—		3
5,0	—	—	—	—	—	1	—	4	—	—	—	—	—		5
6,0	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	1	—		5
7,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—		1
8,0	—	—	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—	—		3
9,0	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—		1
10,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—		1
11,0—12,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—
13,0—15,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—		1
16,0—19,0	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—		2
20,0	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		2
Summe	—	4	—	8	6	12	4	8	6	4	14	2	—		68 Augen

Die Sehschärfe dieser 68 Augen giebt:

Tabelle VIII.

S =	$^{20}/_{20}$	$^{20}/_{30}$	$^{20}/_{40}$	$^{20}/_{50}$	$^{20}/_{70}$	$^{20}/_{100}$	$^{20}/_{200}$	F. Z.	Vacat	Summe
beiderseits. . . .	34	4	—	4	—	—	4*	—	4	50
einseitig	2	1	3	3	3	1	—	—	—	13
bei Astigmatism. .	—	5	—	—	—	—	—	—	—	5
Summe	36	10	3	7	3	1	4	—	4	68 Augen

*) Bei M. 16,0 –20,0 D.

Wäre auch hier nachgeforscht resp. die Anamnese in die Protocolle eingetragen worden, so würde wahrscheinlich auch hier wenigstens in der Hälfte der Fälle Erblichkeit nachgewiesen sein, da in der Hälfte der Fälle M 3,0 und darüber vorhanden war. Lassen wir aber diese ganze Reihe unberücksichtigt und stellen wir nur diejenigen Fälle, wo Erblichkeit nachgewiesen war, denen, wo dieses nicht möglich war, einander gegenüber, so dürfen wir unsere erste Frage: steht der negative ophthalmoscopische Befund in einem Zusammenhang mit ererbter Myopie? mit „ja“ beantworten **Wir sind demnach in allen den Fällen, wo die Augenspiegeluntersuchung bei Myopie mittleren und hohen Grades keine Veränderungen im Augenhintergrund ergiebt, anzunehmen berechtigt, dass wir es mit einer ererbten Myopie zu thun haben, selbst wenn die Anamnese hierüber keinen Aufschluss giebt.**

Bevor ich auf die Aetiologie dieser Fälle weiter eingehe, will ich noch einige Tabellen folgen lassen, in welchen diejenigen Augen unter verschiedene Gesichtspunkte geordnet sind, welche mehr oder weniger erhebliche Veränderungen im Augenhintergrund zeigten.

In 38 Fällen war bei nachgewiesener Erblichkeit nur auf einem Auge keine Sichel vorhanden, während das andere einen ganz schmalen arterienbreiten Bügel zeigte. Von diesen 38 Myopen = 4,1 %

fallen auf die Poliklinik 29 = fast 4,2 %

„ „ „ Privatpraxis 9 = „ 4,0 %

Wegen der geringen Differenz des Procentsatzes sind die Fälle der Poliklinik und Privatpraxis in folgenden Tabellen zusammengefasst.

Tabelle IX.

D.	Alter													Summe
	—6	7—8	9—10	11—12	13—14	15—16	17—18	19—20	21—25	26—30	31—40	41—50	51—60	
1,0	—	—	—	—	—	—	4	—	—	—	—	—	—	4 } 12
1,5	—	—	—	—	—	—	—	2	6	—	—	—	—	8 }
2,0	—	—	—	—	2	—	—	6	2	2	2	—	—	14
2,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3,0	—	—	—	—	1	—	2	—	3	—	2	2	—	10
3,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4,0	—	—	—	—	—	—	—	2	6	2	—	—	—	10
5,0	—	—	—	4	—	4	2	—	2	—	—	—	—	12
6,0	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2	—	—	—	4
7,0	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—	1	—	4
8,0	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	2
9,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10,0	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	3
11,0—12,0	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	2
13,0—15,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	2
	1 Keratoconus													1
Summe	—	—	—	4	6	6	10	12	20	6	6	6	—	76Aug.

Die Sehschärfe giebt

Tabelle X.

S =	$^{20}/_{20}$	$^{20}/_{30}$	$^{20}/_{40}$	$^{20}/_{50}$	$^{20}/_{70}$	$^{20}/_{200}$	$^{20}/_{100}$	F. z.	Summe
beiderseits . . .	36	8	6**	8	—	—	—	—	58
einseitig	5	4*	3	2	—	1	1***	1*	17
bei Astigmat. . .	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Summe	41	13	9	10	—	1	1	1	76 Augen

*) einmal durch Maculae corneae bedingt.
**) darunter 2 mal M = 15 D.
***) bei Keratoconus.

Während von diesen 76 Augen also 38 keine Choroidealveränderungen zeigten, war auf dem andern Auge vorhanden

21 mal eine ganz schmale Sichel an der temp. Seite,
2 „ „ „ „ „ unten,
1 „ „ „ „ „ nasal
10 „ „ temp. Sichel bis $^1/_2$ P. D. gross und scharf begrenzt bei höherer Myopie als auf dem Auge ohne Sichel
2 „ „ temp. Sichel bei geringerer Myopie als auf dem Auge ohne Sichel.

In weiteren 73 Fällen = 7,8 % war bei nachgewiesener Erblichkeit beiderseits ein ganz schmaler Bügel bis $^1/_6$ P D gross oder kaum angedeutete Choroidealatrophie vorhanden.

Von diesen 73 Fällen kommen
45 Fälle = 6,2 % auf die Poliklinik
28 „ = 11,7 % „ „ Privatpraxis.

Alter der Personen und Grade der Myopie giebt:

Tabelle XI.

D.	Alter 4—6	7—8	9—10	11—12	13—14	15—16	17—18	19—20	21—25	26—30	31—40	41—50	51—60	Summe
1,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1,5	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	2
2,0	—	—	—	2	3	—	4	1	2	2	—	—	—	14 } 17
2,5	—	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	3 }
3,0	—	—	1	—	1	8	—	1	4	—	2	—	—	17 } 21
3,5	—	—	—	—	—	3	1	—	—	—	—	—	—	4 }
4,0	—	—	2	—	—	1	1	5	3	2	1	—	2	17
5,0	—	—	2	1	—	6	1	—	1	—	—	2	—	13
6,0	—	—	—	2	3	5	2	—	4	2	1	—	—	19
7,0	—	—	—	4	—	2	2	2	3	3	—	—	—	16
8,0	—	—	—	1	2	2	1	—	5	4	2	1	—	18
9,0	—	—	—	—	1	—	1	—	3	2	2	—	—	9
10,0	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	2	—	4
11,0—12,0	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	2
13,0—15,0	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	4
16,0—20,0	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
Summe	—	—	12	10	12	28	14	10	26	16	10	6	2	146 Augen

Deren Sehschärfe ist angegeben in:

Tabelle XII.

S =	$^{20}/_{20}$	$^{20}/_{30}$	$^{20}/_{40}$	$^{20}/_{50}$	$^{20}/_{70}$	$^{20}/_{100}$	$^{20}/_{200}$	F. z.	Summe
beiderseits . . .	92	12	6	2	2	2*	—	—	116
einseitig	4	2	1	1	1	1	1	—	11
bei Astigmat. . .	4	6	3	3	3	—	—	—	19
Summe	100	20	10	6	6	3	1	—	146 Augen

*) bei einem 9 Jahre alten Kinde mit M. = 13 D.

Unter diesen 73 Fällen mit 146 Augen zeigten
110 Augen eine ganz schmale scharf begrenzte temp. Sichel,
darunter 2 mal bei Astigmatismus;
22 Augen eine ganz schmale Sichel nach unten,
darunter 10 Augen astigmatisch;
6 Augen einen schmalen nasalen Bügel,
darunter 2 Augen astigmatisch;
2 Augen einen schmalen Bügel nach oben bei gleichzeitigem Astigmatismus (ist vielleicht im umgekehrten Bilde gesehen und nur verkehrt notirt worden).

Da die Veränderungen in den Fällen, welche in Tabelle IX und XI zusammengestellt sind, bei zum Theil recht bedeutender Myopie und nachgewiesener Erblichkeit sehr unbedeutend und keineswegs im Stande sind, den Grad der Myopie zu erklären, so dürfen wir annehmen, dass diese Fälle von Myopie auf ähnliche Weise entstanden sind, wie alle myopischen Augen ohne Sichel, zumal da Erblichkeit stets nachgewiesen war. Hier, wo wir ganz scharfrandige, schmale Bügel finden, handelt es sich, glaube ich, um angeborene Veränderungen im Augenhintergrund.

Myopia maligna war vorhanden
bei nachgewiesener Erblichkeit in 60 Fällen = 6,4 %,
„ nicht constatirter „ „ 24 „ = 3,1 %.

In 136 Fällen = 14,6 % waren bei angegebener Erblichkeit mehr weniger grosse Coni vorhanden.

In 261 Fällen = 28,0 % hatten wir es mit erworbener Myopie zu thun. Erblichkeit konnte mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen

werden. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergab unregelmässige Choroidelatrophie und ähnliche Befunde. Von diesen kommen

224 Fälle = 32,4 % auf die Poliklinik,

37 „ = 15,2 % „ „ Privatpraxis.

Alle die bisher gewonnenen Zahlen sind zur besseren Uebersicht in der folgenden Tabelle noch einmal zusammengestellt.

Tabelle XIII.

		Poliklinik		Privatpraxis		Summe aller	
		Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%
Bei nachgewiesener Erblichkeit	Keine Choroidealveränderungen beiderseits	126	18,2	81	33,5	207	22,2
	Keine Choroidealveränderungen einseitig, auf d. andern Auge schmale Sichel	29	4,2	9	4,0	38	4,1
	Beiderseits ganz schmaler Bügel	45	6,2	28	11,7	73	7,8
	Myopia maligna	32	4,6	28	11,3	60	6,4
	Beiderseits mehr weniger grosse Bügel	94	13,6	42	17,6	136	14,6
Anamnese fehlt	Keine Choroidealveränderungen	34	4,9	—	—	34	3,6
Keine erbliche Anlage	Keine Choroidealveränderungen	34	4,9	3	1,3	37	4,0
	Mehr weniger grosses Staphylom	224	32,4	37	15,5	261	28,0
	Myopia maligna	25	3,7	4	1,7	29	3,1
	Staphylom bei Maculae corneae	25	3,7	7	2,9	32	3,4
	Astigmatismus mit temp. Staph.	24	3,6	—	—	24	2,6
		692	100	239	100	931	100

Zur Beantwortung der zweiten Frage, wie wir uns diese theilweise colossalen Myopien ohne Choroidealveränderungen entstanden denken sollen, möchte ich zunächst die Entwicklung der Refractionsverhältnisse im kindlichen Alter einer Betrachtung unterziehen.

Dass im kindlichen Alter die Hypermetropie sehr häufig vorkommt, ist von allen Ophthalmologen beobachtet worden.

Erismann spricht bereits auf Grund von Untersuchungen an Schülern und Schülerinnen aus, dass Hypermetropie der normale, der gewöhnliche Refractionszustand des jugendlichen unverdorbenen Auges ist, und dass das, was man Emmetropie nennt, und mehr noch die Myopie, für dieses Alter Ausnahmszustände sind (pag. 14). Er spricht sogar die Ansicht aus, dass die Hypermetropie mit zunehmendem Alter abnimmt und der Refractionszustand der Augen sich

immer mehr der Emmetropie nähert, dass er sogar durch das Stadium der Emmetropie hindurch zur Myopie werden kann.

Zu demselben Resultat kam Hansen[1]), welcher auf Anregung von Prof. Völckers im Jahre 1883 Untersuchungen über die Refractionsversältnisse im 10—15. Lebensjahre und das Wachsthum der Augen in diesen Jahren machte. Auch er fand Hypermetropie als die vorherrschende Refraction im 10—15. Lebensjahre. Er wies jedoch auch nach, dass die Hypermetropie mit zunehmendem Wachsthum des Auges geringer wird. Die Differenz beträgt in 3 Jahren 1,0 D.

Ueber den Refractionszustand der Neugeborenen resp. der Kinder unter 10 Jahren, herrschten jedoch verschiedene Ansichten.

Professor Jaeger[2]), der erste, welcher Untersuchungen über die Refraction den Neugeborenen machte, fand ungewöhnlich viele Myopen. Da später Hypermetropie die vorherrschende Refraction der Kinder ist, so ist schon von vorne herein nicht wahrscheinlich, dass dieselben vorher myopisch gewesen sein sollten. Jäger's Ansicht wurde auch durch alle späteren Untersuchungen widerlegt.

Ely[3]), und nach ihm Königstein[4]), wiesen unter Anwendung des Atropins nach, dass Hypermetropie auch bei Neugeborenen die vorherrschende Refraction sei. Schleich fand bei 150 Augen von Kindern in den ersten 8 Lebenstagen ausschliesslich Hypermetropie; ebenso Ulrich[5]). Ely fand jedoch neben der Mehrzahl der Hypermetropen auch eine Minderzahl von Emmetropen und Myopen. Zu denselben Resultaten kamen Horstmann[6]) sowie Jannik Bjerrum[7]). In den letzten Tagen ist von Horstmann abermals[8]) eine hierauf bezügliche Untersuchung veröffentlicht worden. Derselbe unter-

---

[1]) Inaugural-Dissertation. Kiel 1884.

[2]) Ueber die Einstellung des dioptrischen Apparates im menschl. Auge. Wien 1861.

[3]) Beobachtungen mit dem Augenspiegel bezüglich der Refraction Neugeborener. Archiv für Augenheilk. 1880. Bd. IX.

[4]) Untersuchungen an den Augen neugeborener Kinder. Medic. Jahrbücher. Wien 1881. Jahrgang 1881. Heft 1.

[5]) Refraction und Papilla optica der Augen der Neugeborenen. Inaug.-Dissertat. Königsberg 1884.

[6]) Tageblatt der 53. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Danzig, 1880.

[7]) Ueber die Refraction der Neugeborenen. Ophthalm. Section des internat. med. Congresses zu Kopenhagen 1884.

[8]) Beiträge zur Entwicklung der Refractionsverhältnisse des menschl. Auges während der ersten 5 Lebensjahre. Archiv für Augenheilkunde von Knapp u. Schweigger. 1884. Bd. XIV. Heft 3, pag. 328 f.

suchte 50 Kinder im Alter von 8—30 Tagen, 50 Kinder im Alter von 1—2 Jahren und 50 im Alter von 4—5 Jahren. Das Resultat war in der

1. Untersuchungsreihe 2 Augen M. 10 E. 88. H. Durchschnittsrefraction H 2,4 D.
2. „ 6 „ M. 10 E. 84. H. „ H 1,8 D.
3. „ 13 „ M. 13 E. 74. H. „ H 1,59 D

Wir ersehen also hieraus: der Refractionszustand des Auges der Neugeborenen ist fast immer ein hypermetropischer, manchmal findet sich Emmetropie und in sehr seltenen Fällen Myopie. Unter den Hypermetropen der Neugeborenen überwiegen die höheren Grade von Hypermetropie. Die Refractionsverhältnisse ändern sich mit zunehmendem Alter in der Art, dass die Zahl der hypermetropischen Augen stetig abzunehmen beginnt und schon mehr emmetropische, zuweilen auch myopische Augen schwächeren Grades gefunden werden.

Wie sollen wir diese Abnahme der Hypermetropie, Zunahme der Emmetropie und das Häufigerwerden der Myopie erklären? Es giebt doch keine andere und natürlichere Erklärung als die, dass ebenso wie alle anderen Organe mit zunehmendem Alter der Kinder, so auch das Auge wächst und die Augenaxe länger wird. Dieses Längerwerden dürfen wir uns aber doch nicht so vorstellen, dass die hintere Parthie des Bulbus passiv gedehnt wird, sondern nur so, dass eine Neubildung von Zellen und somit eine Verlängerung erfolgt. Wenn demnach aus dem hypermetropischen Bulbus des Neugeborenen und Kindes ein emmetropisches Auge des Erwachsenen wird, was wird dann aus dem emmetropischen und myopischen Auge eines Kindes, wenn dasselbe erwachsen ist? Haben diese emmetropischen und myopischen Bulbi der Neugeborenen etwa schon zur Zeit der Geburt ihr Wachsthum völlig vollendet? Bleiben diese Augen im extrauterinen Leben auf demselben Zustand stehen, wie sie zur Zeit der Geburt gewesen sind? Dann müssten ja diese Kinder entweder bei der Geburt im Vergleich zur Grösse ihres Kopfes unförmliche Augen haben oder sie würden, sobald sie erwachsen sind, mit zu kleinen Augen behaftet sein. Mit demselben Recht, wie wir die Emmetropie des Erwachsenen — und das ist ja doch die Durchschnittsrefraction — aus der Durchschnittsrefraction der Neugeborenen, das ist der Hypermetropie von etwa 2—4 D. entstanden denken müssen, mit demselben Recht, wie wir aus der hochgradigen Hypermetropie des Neugeborenen eine geringere Hypermetropie des Erwachsenen

entstanden sehen, mit demselben Recht dürfen wir behaupten, dass aus den neugeborenen Emmetropen erwachsene Myopen, dass aus den neugeborenen Myopen geringen Grades hochgradige Myopen lediglich durch das physiologische Wachsthum entstehen.

Die Horstmann'sche Abhandlung liefert mir aber noch weitere interessante Daten: der einzige unter den Neugeborenen constatirte Myopiefall vom 2 D beiderseits betraf ein Kind von 21 Tagen; dabei war weder am Sehnerven, ausser einem Pigmentsaum, an seiner temporalen Seite, noch im übrigen Augenhintergrunde die geringste Abnormität nachzuweisen. Das Verhalten der Pupille liess auf eine vollständige Erschlaffung der Accommodation schliessen (pag. 331). Es handelte sich also unzweifelhaft um einen Fall von angeborener Myopie, um einen Fall von Myopie ohne eine Spur von Choroidealveränderungen. Und dieses eine Kind hatte, wie die Untersuchung ergab, einen Vater mit zusammengesetztem myopischen Astigmatismus, welcher durch ein sphärisch cylindrisches Glas (— 3 D comb. cyl. — 1 D) vollständig corrigirt wurde. Und bei dem Vater ergab die ophthalmoscopische Untersuchung ausser dem Astigmatismus k e i n e Abnormität, so dass eine angeborene hereditäre Myopie vom Vater her bei dem Neugeborenen nicht bezweifelt werden kann.

Auch bei den myopisehen Kindern der beiden andern Untersuchungsreihen liess sich in der Mehrzahl der Fälle Myopie wenigstens eines der Eltern nachweisen, während die Minderzahl der Eltern emmetropisch resp. hypermetropisch war. Es ist aber ja eine genügend bekannte Thatsache, dass die Eltern myopischer Kinder oft nicht myopisch, dagegen die Grosseltern myopisch sind; und so würde man vielleicht auch hier Myopie der Grosseltern haben constatiren können. Leider giebt Horstmann nicht an, wie die Erblichkeitsverhältnisse bei den emmetropischen Neugeborenen sind, sondern theilt nur mit, dass noch mehrfach Myopie der Eltern constatirt wurde.

Bezüglich des ophthalmoscopischen Befundes wurde bei den Myopen einige Male ein sich entwickelnder Conus nachgewiesen, aber nicht bei allen. Jedenfalls geht aus Horstmann's Untersuchungen hervor, dass Myopie angeboren vorkommt, dass sich bei angeborener Myopie erbliche Anlage nachweisen liess, dass in einer Anzahl angeborener hereditärer Myopien keine Veränderungen im Augenhintergrund vorhanden waren, und endlich dass die Zahl und Grade der Myopien mit dem Alter zunehmen.

In den 5 Jahrgängen, welche von mir durchgesehen wurden, fand ich auch einige Fälle von theilweise hochgradiger hereditärer Myopie bei sehr jugendlichen Individuen.

26. Knabe Freese, 4 Jahre alt, hat nach Atropininstillation objectiv beiderseits M 1,0. Dabei keine Spur einer Sichel. Er stammt aus exquisit myopischer Familie. Sein Vater
27. Korbmacher Freese, 35 Jahr alt, hat beiderseits M 5,5, S = 1. Keine Choroidealatrophie.
28. Behn[1]), 4jähriges Mädchen, hat objectiv beiderseits M 10,0, dabei keine Spur von Choroidealveränderungen. Der Vater dieses Kindes, ein 34 Jahre alter Kaufmann aus myopischer Familie, hatte beiderseits M 18,0, S = $^{20}/_{200}$ und Myopia maligna. Er hatte 16 Jahre hindurch den ganzen Tag am Schreibpult in einem dunklen Comptoir gearbeitet.
29. Knabe Stumpf[2]), 8 Jahre alt, hat o. d. M 20,0. S = $^{20}/_{100}$, o. s. M 20,0. S = $^{20}/_{50}$. Dabei keine Spur von Veränderungen im Augenhintergrund. Die Mutter hatte ebenfalls M 20,0 und 22,0. S = $^{20}/_{70}$. Dabei annulares Staphylom und beginnende Atrophie in der Gegend der Macula lutea.

Dass es sich in den beiden letzten Fällen um angeborene Myopie handelt, darüber kann, glaube ich, kein Zweifel sein.

Es mögen jetzt einige Fälle von ererbter Myopie ohne Choroidealveränderungen folgen, welche mehrere Jahre hindurch beobachtet sind:

30. Mädchen F., 13 Jahre alt, Vater myopisch, hat
beiderseits 4,0 S = 1 keine Sichel.
2 Jahre später „ 5,0 S = 1 „ „
2 „ „ „ status idem „ „
31. v. B. 9jähriger Knabe stammt aus myop. Familie hat
o. d. 3,0 S = 1 o. s. 3,0 S = 1 keine Sichel.
2 J. später o. d. 5,0 S = 1 o. s. 5,0 S = 1 „ „
2 J. „ o. d. 6,0 S = 1 o. s. 6,0 S = 1 „ „
2 J. „ o. d. 6,5 S = 1 o. s. 7,0 S = 1 „ „
32. S. 7jähriger Knabe, Vater sehr kurzsichtig,
o. d M 2,5 S = 1 o. s. M 3,0 S = 1 keine Sichel.
1 J. später o. d. M 3,5 S = 1 o. s. M 3,5 S = 1 „ „
1 J. „ o. d. M 5,5 S = 1 o. s. M 5,5 S = 1 „ „
nasale Hälfte der Papille geröthet und geschwollen.

[1]) cf. oben No. 21.
[2]) cf. oben No. 6.

33. Elli A.[1]) 10jähriges Mädchen; Vater Physicus myopisch, mehrere Geschwister ebenfalls, cf. No. 2 und 3 hat
o. d. M 3,5 S = 1 o. s. M 3,5 S = 1 keine Sichel.
2 J. später o. d. M 5,5 S = 1 o. s. M 5,5 S = 1 „ „
2 J. „ o. d. M 7,0 S = $^{20}/_{30}$ o. s. M 6,0 S = 1 „ „
2 J. „ o. d. M 9,0 S = 1 o. s. M 8,0 S = 1 „ „
2 J. „ Status idem „ „

34. H. 18 J. Secundaner, hereditäre Myopie von der Mutter, hat
o. d. M 8,0 $^{20}/_{30}$ o. s M. 11,0 S = $^{20}/_{30}$ keine Sichel.
2. J. später Primaner
o. d. M 9,0 $^{20}/_{70}$ o. s. M. 11,5 S = $^{20}/_{50}$ keine Sichel.
Ganz colossal injicirte Papillen, dieselben kaum vom fundus oculi zu unterscheiden.

35. O. 13 J. alt. Tertianer. Ererbte Myopie vom Vater, hat
o. d. M 1,75 S = 1 o. s. M 1,5 S = 1 keine Sichel.
1 J. später o. d. M 2,25 S = 1 o. s. M 2,0 S = 1 „ „

36. K. 11 J. alter Knabe. Vater myopisch, hat
o. d. M. 1,0 S = 1 o. s. M 1,0 S = 1 keine Sichel.
3 J. später o. d. M. 3,5 S = 1 o. s. M 3,5 S = 1 „ „

37. M. 11 J. alter Knabe. Erbliche Anlage, hat
o. d. M 1,0 S = 1 o. s. M 1,0 S = 1 keine Sichel.
1 J. später o. d. M 1,25 S = 1 o. s. M 1,25 S = 1 „ „

Diese Fälle mögen genügen. In sämmtlichen haben wir es mit einer progressiven Myopie zu thun, insofern als von Jahr zu Jahr eine Axenverlängerung des Bulbus nachgewiesen werden konnte. Es handelte sich aber stets um jugendliche nicht ausgewachsene Individuen, und trotz der stetigen Zunahme der Myopie trat keine Choroidealveränderung ein. Denselben Ausdruck „progressive Myopie“ gebrauchen wir jedoch auch, wenn ein etwa 20 Jahre alter Bureauschreiber mit M 1 D, nach einigen Jahren mit M 3 D und abermals nach einer Reihe von Jahren mit M 5 D kommt, und jedesmal entsprechend der Zunahme der Myopie eine Zunahme der schon beim ersten Male vorhandenen Choroidealatrophie constatirt wird. Dürfen wir nun diese Fälle zusammenwerfen und für beide schlechthin den Ausdruck „progressive Myopie“ gebrauchen? Ich glaube nicht. Im ersten Falle war die Myopie progressiv, weil ein Kind in dem Alter des Wachsthums war, und mit dem Wachsen aller Organe und Körpertheile auch ein Längerwerden der Augenaxe einherging. Es

[1]) cf. oben No. 1.

handelte sich hier also um eine „physiologische- oder Wachsthums-Progression" der Myopie, die kein Arzt je hätte verhindern können und je verhindern wird. Sie wird stetig zunehmen, so lange das Individuum noch wächst, und erst stationär bleiben, wenn es ausgewachsen ist. Im zweiten Falle handelte es sich um einen ausgewachsenen Menschen bei dem jedesmal erheblichere Veränderungen im fundus oculi nachgewiesen werden konnten. Wir hatten es also mit einem Fall von „pathologisch progressiver Myopie" zu thun, welche durch zweckmässige Augenhygieine wahrscheinlich hätte verhindert oder doch gemindert werden können.

In der oben erwähnten Förster'schen Abhandlung finde ich mehrere Fälle (z. B. 52, 54, 58, 59, 62), in denen bei fehlender Sichel die Myopie stetig zunahm und erst stationär wurde, nachdem die Individuen in das Alter gekommen waren, wo das Wachsen aufhört. Förster freilich glaubt der Anwendung von corrigirenden Brillen das Stationärwerden der Myopie zuschreiben zu dürfen.

So oft uns also eine Myopie mittleren oder hohen Grades bei Erwachsenen, und geringen Grades bei Kindern ohne irgend welche Choroidealveränderungen vorkommt, da dürfen wir annehmen, dass wir es mit einem Auge zu thun haben, welches vermöge eines mit der Zeugung überkommenen Bildungstriebes in die eigenthümliche Form, in den Langbau hineingewachsen ist.

Die Bestätigung dieses Satzes finden wir in den Zahlen der Tabelle I und III. Bei 22,2 % aller Fälle war dieser negative Befund in Uebereinstimmung mit den anamnestischen Angaben vorhanden. Diesen gegenüber stehen nur 4,1 %, in welchen Erblichkeit nicht nachgewiesen werden konnte. Aus einer Vergleichung der poliklinischen Fälle mit denen der Privatpraxis ersehen wir weiter, dass der Procentsatz bei ersteren (18,2 %), wo wir es doch vorwiegend mit einer Bevölkerung zu thun haben, bei der man von vorne herein weniger Myopen erwarten darf, dass wir also bei ersteren einen geringeren Procentsatz von ererbten Wachsthums-Myopien finden, als unter den Leuten der besser situirten Stände, in denen die Myopie gewissermassen zu Hause ist. Dass wir ferner bei diesen 207 Personen mit 414 Augen, 296 Augen = 71,5 % mit voller Sehschärfe treffen und dazu zur Hälfte bei hochgradiger Kurzsichtigkeit, das scheint mir auch ein Beweis dafür zu sein, dass wir es, ich möchte fast sagen, mit gesunden Augen zu thun haben, die nur eben wegen einer in der Familie erblichen Bildungsanomalie in Bezug auf die

Sehaxe zu lang gerathen sind. Und dieser Procentsatz würde noch günstiger sein, wenn nicht zufällig in einer Anzahl von Fällen die Sehschärfe durch Astigmatismus, Maculae corneae und ähnliche Complicationen herabgesetzt wäre.

Mir will jedenfalls die Auffassung derjenigen, welche die Axenverlängerung auch bei Augen mit negativem ophthalmoscopischen Befund von mechanischen Verhältnissen, i. e. von der passiven Dehnung des hintern Augapfelabschnittes abhängig machen lassen und dazu eine verminderte Resistenzfähigkeit jenes Theiles annehmen, nicht zusagen. Eine solche passive Dehnung, mag sie nun durch vermehrte Convergenz oder zu starke und anhaltende Anspannung des tensor choroideae zu Stande kommen, auf solche passive Dehnung können wir doch nur diejenigen Augen zurückführen, welche entsprechend der einwirkenden Schädlichkeit pathologische Veränderungen der Gewebe zeigen. Ein Auge, welches keine pathologische Veränderungen zeigt, ist auch kein krankes Auge. Deshalb möchte ich das Auge, welches in Folge ererbter Anlage in den Langbau hineingewachsen ist, und hineinwachsen musste, nicht als ein krankes Auge ansehen, sondern höchstens zu den Missbildungen rechnen. Man betrachtet doch eine Nase, welche in Folge ererbter Anlage zu einer abnormen Grösse herangewaehsen ist, doch nicht als krank, sondern als missgestaltet.

Es möchte nun den Anschein haben, als ob ich der Meinung sei, dass bei allen Fällen von Myopie, wo die Anamnese Erblichkeit ergiebt, stets ein negativer ophthalmoscopischer Befund bezüglich des Augenhintergrundes vorhanden sein müsse. Dies zu behaupten, liegt mir durchaus fern, und würde auch nicht im Sinne meines verehrten Lehrers gesprochen sein. Ist es doch constatirt, dass Myopie mit atrophischer Choroidealsichel auf ererbter Basis angeboren vorkommt. Diese Fälle lassen sich vielleicht so erklären, dass das Choroidealgewebe nicht ganz so productiv in der Neubildung von Zellen gewesen ist, wie die Zellen der andern Augenhäute, und so die weisse Sichel an der Papille entstanden ist. Sodann wird es auch häufig genug vorkommen, dass zu der Wachsthums-Myopie noch eine weitere Myopie hinzu erworben wird. Denn ebenso gut wie ein emmetropisches und hypermetropisches Auge sich eine Choroidealatrophie erwerben kann, ebenso gut wird diese pathologische Gewebsveränderung in einem durch physiologisches Wachsthum bedingten myopischen Auge ohne Choroidealveränderungen entstehen können,

wenn diejenigen Schädlichkeiten auf dasselbe einwirken, denen die Entstehung solcher Gewebsveränderungen zugeschrieben wird.

Solche Fälle sind oft auf der Völckers'schen Klinik sowohl im Beginn als in vorgeschrittenen Stadien beobachtet worden. Wenn bei einem 15 Jahre alten Obertertianer, dessen Vater myopisch ist, bei einer Untersuchung M 3,5 S = 1, keine Sichel gefunden wird, eine später vorgenommene Untersuchung M 4,0 S = $^{20}/_{30}$ und als einzige pathologische Veränderung ergiebt „Papille in der nasalen Hälfte geröthet und geschwollen, Choroidea hat etwas rissiges Aussehen auf einer $^1/_4$ P. D. grossen nicht scharf begrenzten Strecke an der temporalen Seite der Papille", so ist meiner Ansicht nach die Annahme berechtigt, dass wir es hier mit einer Wachsthumsmyopie zu thun haben; es bereitet sich jedoch ein Staphyloma posticum vor und damit zu der Wachsthumsmyopie eine weitere Axenverlängerung durch Dehnung. Fast ausnahmslos handelte es sich bei solchen auf hiesiger Klinik beobachteten Fällen um junge Individuen von 12 bis 20 Jahren, welche angestrengt arbeiten mussten. Stets war eine Myopie von etwa 3 bis 7 D vorhanden und dabei meist eine etwas herabgesetzte Sehschärfe, bedingt durch die Reizungserscheinungen an der Papille und deren temporaler Seite der Choroidea. Diese Fälle wurden eingereiht in die Rubrik „Erblichkeit nachgewiesen — mehr weniger grosse temporale Bügel." Natürlich kann auch aus einer Wachsthumsmyopie eine Myopia maligna werden und wir sehen aus der Tabelle XIII, dass Myopia maligna häufiger bei Fällen beobachtet wurde, in welchen sich Erblichkeit nachweisen liess, als bei solchen, wo dies nicht möglich war.

Ich möchte nur, und zwar aus voller Ueberzeugung, für die Völckers'sche Ansicht eintreten, dass **Myopie auf verschiedene Weise entstehen kann; sie kann die Folge des physiologischen Wachsthums sein, sie kann aber auch erworben werden. In die erstere Gruppe fallen alle diejenigen Fälle von Myopie mittleren und hohen Grades, bei welchen keine Choroidealveränderungen nachgewiesen werden können.**

Zum Schlusse sei mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Professor Dr. Völckers, für die Ueberlassung des reichlichen Materials und die freundliche Unterstützung, welche er mir zu Theil werden liess, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Vita.

Ich Christian Georg Heinrich Maes, geboren 1858 zu Kopenhagen, Sohn des wail. Kreisgerichtsrath Maes in Kiel, erhielt meinen ersten Unterricht durch Privatlehrer, besuchte von Michaelis 1867 bis dahin 1877 das Kieler Gymnasium, studirte nach bestandenem Maturitätsexamen 4 Semester Jura auf den Universitäten Jena, Heidelberg und Kiel. Auf letztgenannter Universität immatriculirt, trat ich im Herbst 1879 zum Studium der Medicin über, bestand am Schlusse meines 3. med. Semesters das Tentamen physicum, diente vom 1. April bis 1. October 1881 als Einjährig-Freiwilliger beim Füsilierbataillon Holsteinischen Infanterie-Regiments No. 85 ein halbes Jahr mit der Waffe und vollendete in den folgenden Semestern mein Studium ebenfalls in Kiel. Das med. Staatsexamen bestand ich am 16. Februar 1884, das Examen rigorosum einige Tage später. Vor meinem Staatsexamen war ich 9 Monate Amanuensis auf der chir. Klinik des Herrn Geheimrath Esmarch. Seit März d. J. bin ich Assistenzarzt an der Kgl. Augenklinik in Kiel. Meine $^1/_2$ jährige Dienstzeit als Einjährig-Freiwilliger Arzt vollendete ich im Laufe des letzten Sommers bei dem oben genannten Bataillon. Zum 1. Januar 1885 gehe ich als Assistenzarzt der med. Abtheilung an das allgemeine Krankenhaus zu Hamburg.

Thesen.

1. Bei Augenoperationen ist die locale Anaesthesie, durch Cocaïninstillation herbeigeführt, der Chloroformnarcose vorzuziehen.

2. Bei denjenigen jugendlichen Myopen, mit ererbter Myopie, bei welchen keine Veränderungen im Augenhintergrund vorhanden sind, ist eine Therapie, um die Progression aufzuhalten, nutzlos.

3. Nicht alle auf den Schulen vorkommenden Fälle von Myopie sind der Schule mit ihren Schädlichkeiten in die Schuhe zu schieben.